

DOI: 10.17238/issn2072-3180.2020.4.45-51

УДК 616.94-099-08-039.35-085.38.246.9(043.3)

© Самуйлов А.А., Губайдуллин Р.Р., 2020

## СОРБЦИОННАЯ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ДЕТОКСИКАЦИЯ В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ТЯЖЕЛОГО СЕПСИСА

А.А. САМУЙЛОВ<sup>1</sup>, Р.Р. ГУБАЙДУЛЛИН<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФГБУ «ГВКГ им. Н.Н.Бурденко», 105094, Москва, Россия.

<sup>2</sup>ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, 121359, Москва, Россия.

### Резюме

**Цель работы:** изучить результаты лечения пациентов с тяжелым сепсисом на основе включения современных методов экстракорпоральной детоксикации в процесс комплексной интенсивной терапии.

**Материал и методы:** проведено рандомизированное контролируемое исследование с учетом данных клинико-диагностических характеристик двух групп пациентов с сепсисом.

Группа исследования (n=30) — пациенты, которым в максимально ранние сроки от момента развития септического шока была проведена гемодиализация с включением в контур высокоселективного цитокинового адсорбера в течение 6 часов.

Контрольная группа (n=30) — пациенты, которым в условиях комплексной интенсивной терапии септического шока проводили гемодиализацию бикарбонатным буферным замещающим раствором в течение 6 часов.

Прямым критерием эффективности служило статистически значимое снижение фактической 28-дневной летальности основной группы по сравнению с контрольной группой пациентов.

**Результаты:** 28-дневная летальность в основной группе составила 20%, что говорит о лучших результатах по сравнению с контрольной группой, где летальность составила 50%.

**Заключение:** включение высокоселективного цитокинового адсорбера в состав комплексной терапии тяжелого сепсиса положительно влияет на течение и прогноз заболевания.

**Ключевые слова:** сепсис; интенсивная терапия; сорбционная экстракорпоральная детоксикация; гемодиализация.

## SORPTION EXTRACORPORAL DETOXIFICATION IN INTENSIVE THERAPY OF SEVERE SEPSIS

A.A. SAMUILOV<sup>1</sup>, R. R. GUBAIDULLIN<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko, 105094, Moscow, RUSSIA.

<sup>2</sup>Central Clinical Hospital with Polyclinic by the Russian President Administration, 121359, Moscow, RUSSIA.

### Abstract

**Objective:** the aim of this work was to study the results of treatment of patients with severe sepsis based on the inclusion of modern methods of extracorporeal detoxification in the process of complex intensive care.

**Material and methods:** a randomized controlled study was conducted taking into account the data of the clinical and diagnostic characteristics of two groups of patients with sepsis:

Study group (n = 30) — patients who underwent hemodiafiltration at the earliest possible time after the development of septic shock with the inclusion of a highly selective cytokine adsorber in the circuit for 6 hours.

The control group (n = 30) — patients who underwent hemodiafiltration with bicarbonate buffer replacement solution for 6 hours under the conditions of complex intensive therapy for septic shock.

A statistically significant decrease in the actual 28-day mortality rate in the study group compared to the control group of patients served as a direct criterion of effectiveness.

**Results:** The 28-day mortality rate in the main group was 20%, which indicates better results compared to the control group, where the mortality rate was 50%.

**Conclusion:** the inclusion of a highly selective cytokine adsorber in the complex therapy of severe sepsis has a positive effect on the course and prognosis of the disease.

**Key words:** sepsis; intensive therapy; sorption extracorporeal detoxification; hemodiafiltration.

### Введение

Сепсис означает крайне тяжелое состояние с заболеваемостью 50–95 случаев на 100 тыс. человек и составляет 2% госпитали-

заций [1]. Примерно 9% пациентов с сепсисом прогрессируют до тяжелого сепсиса, а у 3% с тяжелым сепсисом развивается септический шок, который составляет 10% госпитализаций в больницу [2]. Сепсис и септический шок являются основными

причинами дисфункции многих органов и смерти в отделении интенсивной терапии. Часто наблюдается одновременная дисфункция различных органов, что приводит к так называемому синдрому полиорганной дисфункции / отказа [3].

В последние годы были опубликованы исследования, описывающие лечение пациентов с сепсисом. Большинство из этих подходов направлено на изменение или прекращение физиопатологии сепсиса и предотвращение полиорганной недостаточности. Сообщалось о нескольких новых подходах к снижению смертности при тяжелом сепсисе. К ним относятся применение низкого дыхательного объема при остром респираторном дистресс-синдроме, контроль уровня глюкозы в плазме, лечение кортикостероидами в средних дозах. Помимо фармакологических подходов большое значение в лечении сепсиса имеют раннее и соответствующее лечение основной инфекции с использованием антибиотиков широкого спектра действия и восстановление показателей гемодинамики с помощью инфузионной терапии (центральное венозное давление, среднее артериальное давление, почасовой диурез и центральная венозная сатурация кислородом), начатой в раннем периоде [4].

Многообещающие результаты были сообщены при использовании гемофильтрации (HVHF), каскадной гемофильтрации, гемоадсорбции, плазмафереза, адсорбции связанной плазмы (CPFA), непрерывной вено-венозной гемофильтрации (CVVH) и гемодиализации (CVVHDF), адсорбционного диализа с плазменной фильтрацией (PFAD) и др. [5]. При этом наиболее эффективное лечение сепсиса достигается комбинацией способов понижения патогенной перегрузки — рациональной и актуальной этиотропной бактерицидной терапии со способами прямого (хирургического) действия на первоначальный инфекционный очаг и ограничением активности системной воспалительной реакции в условиях органопротезирующей терапии [6].

Несмотря на различные варианты лечения, высокий уровень заболеваемости и летальности от сепсиса по-прежнему сохраняется. Это побудило к интенсивным исследованиям альтернативных терапевтических подходов, таких как целенаправленное удаление связанных с сепсисом молекул с использованием экстракорпоральной гемоперфузии. Экстракорпоральная очистка крови предлагается в качестве адъювантной терапии сепсиса, направленной на контроль дисрегуляции иммунной системы, которая, как известно, вызывает дисфункции органов [7]. Различные методы лечения были разработаны для решения определенных этапов иммунной дисрегуляции. Большинство доступных устройств для очистки крови фокусируются на одной цели, такой как эндотоксин, который запускает иммунный каскад, или цитокиновый шторм, вызывающий повреждения органов [8]. Экстракорпоральное удаление патогенов из крови является многообещающим способом лечения тяжелой формы сепсиса [9], но его роль в интенсивной терапии рассматриваемого патологического процесса, несмотря на многолетние дискуссии в данной области научных изысканий и результаты многочисленных опубликованных исследований, до сих пор остается неясной.

В связи с вышесказанным, целью настоящего исследования является изучение результатов лечения пациентов с тяжелым сепсисом на основе включения современных методов экстракорпоральной детоксикации в процесс комплексной интенсивной терапии.

### Материал и методы

Для достижения указанной цели мы выполнили анализ результатов интенсивной терапии 60 больных с сепсисом, находившихся на стационарном лечении в ФГБУ «ЦКБ с поликлиникой» УДП РФ.

В зависимости от типа используемого метода интенсивной терапии все пациенты, вошедшие в данное исследование, были разделены на 2 группы: 30 пациентам основной группы в максимально ранние сроки от момента развития септического шока была проведена гемодиализация с включением в контур высокоселективного цитокинового адсорбера в течение 6 часов, а 30 пациентам группы сравнения в условиях комплексной интенсивной терапии септического шока проводили гемодиализацию бикарбонатным буферным замещающим раствором с объемом замещения 35 мл/кг/час, в течение 6 часов.

Всем пациентам основной группы в максимально ранние сроки от момента развития септического шока была проведена гемодиализация с включением в контур высокоселективного цитокинового адсорбера. Технически метод высокоселективного цитокинового адсорбера предназначен для вено-венозной экстракорпоральной терапии. CytoSorb® (CytoSorbents Corporation, Monmouth Junction, Нью-Джерси, США) является недавно разработанным коммерчески доступным устройством для гемосорбции, в котором используется экстракорпоральная очистка крови для снижения сывороточного уровня как про-, так и противовоспалительных цитокинов. В настоящее время CytoSorb® является устройством ЕСАТ, получившим маркировку Европейского Союза для выхода на международный рынок. Устройство CytoSorb® стало клинически доступным в 2011 году и является единственным одобренным методом ЕСАТ в Европейском Союзе. Процедуру осуществляли вено-венозным доступом, с диаметром 2-просветного диализного катетера 14–16 Fr. Скорость кровотока составляла 150 мл/мин. Длительность процедуры ЦГС составляла 240 минут (4 часа), проводилась изолированно без применения других методов экстракорпоральной очистки крови (гемофильтрации или диализа). Всем пациентам проводилась инсуффляция увлажненного кислорода со скоростью 2–4 л/мин.

Всем пациентам контрольной группы на фоне комплексной терапии тяжелого сепсиса проводили гемодиализацию бикарбонатным буферным замещающим раствором с температурой 37–37,5 °С, с объемом замещения 35 мл/кг/час в течение 6 часов через вено-венозный сосудистый доступ (через бедренную или внутреннюю яремную вены) при скорости кровотока 200–250 мл/мин. Соотношение префильтрация/постфильтрация составляла 1/3 при фракции фильтрации менее 25%. Стабилизация

ция экстракорпорального контура гепарином составила 1000–1700 ед/час. Целевые значения АЧТВ были на уровне 100–150 сек.

Гемодиализация выполнялась на аппарате Multifiltrate (Fresenius, ФРГ) в режиме CVVHDF — Continuous Venovenous Hemodiafiltration. Субстрат и диализирующий раствор имели идентичный состав официального приготовления в 2-компонентной упаковке. CVVHDF выполняли в режиме предварительного разбавления с использованием устройства для мониторинга мультифильтра и 1,8 м<sup>2</sup> полисульфонового гемофильтра AV1000S (Fresenius Medical Care, Бад-Гамбург, Германия). Кровоток поддерживался на уровне 200 мл/мин. Скорости инфузии и диализата составляли 2000 мл/ч с использованием стерильного бикарбонатного буферного раствора.

Для оценки эффективности проводимой интенсивной терапии использовали лабораторные и инструментальные методы исследований (определяли уровень прокальцитонина, проводили оценку клинического анализа крови, кислотно-щелочное состояние, газовый состав крови, видовую идентификацию микроорганизмов). Для обнаружения прокальцитонина использовали иммунохроматографический тест BRAMS PCT-Q. Клинический анализ крови проводился на гематологическом анализаторе ADVIA 60. Кислотно-щелочное состояние, газовый состав крови определялись на ABL 80 FLEX. Видовая идентификация микроорганизмов проводилась на анализаторе Vitek 2 и фотометре BBL Crystal AutoReader. Регистрация клинических и лабораторных показателей выполнялась перед исследованием, через 12 часов, через 24 часа, через 48 часов (после двух

суток от момента включения пациента в исследование). Для динамической оценки состояния больных применялась шкала SOFA. Для обеих групп определены конечные показатели эффективности в виде фактической 28-дневной летальности.

Статистическую обработку проводили с помощью пакета программ Microsoft Office Excel и «STATISTICA 6.0» (StatSoft, США).

### Результаты собственных исследований

С целью изучения результатов лечения пациентов с тяжелым сепсисом на основе включения современных методов экстракорпоральной детоксикации в процесс комплексной интенсивной терапии мы исследовали тяжесть сепсиса, включая показатели оценки острой физиологии и хронического здоровья и оценки последовательной органной недостаточности (SOFA), наличие септического шока и острого респираторного дистресс-синдрома, лабораторные данные, очаг инфекции и исходы между пациентами. Регистрация клинических и лабораторных показателей выполнялась перед исследованием, через 12 часов, через 24 часа, через 48 часов (после двух суток от момента включения пациента в исследование). Прямым критерием эффективности служило статистически значимое снижение фактической 28-дневной летальности основной группы по сравнению с контрольной группой пациентов. Нами были выявлены изменения критериев системной воспалительной реакции до и после проведения интенсивной терапии у пациентов основной и контрольной группы в динамике, представленные в Таблице 1.

Таблица 1

**Динамика показателей системной воспалительной реакции в основной и контрольной группах пациентов до и после проведения интенсивной терапии**

Показатель	Группа	Точки контроля			
		0	12 часов	24 часа	48 часов
ЧСС, уд/мин	Основная	101,16±12,34	94,72±6,25*	87,34±5,13*	85,23±5,21*
	Контроль	102,11±12,11	100,1±11,05	98,2±11,15	95,7±10,3*
	P	p > 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05
Температура, °C	Основная	37,8±1,38	37,5±1,27	37,4±1,32	37,1±1,28*
	Контроль	37,8±1,48	37,7±1,58	37,6±1,3	37,2±1,8*
	P	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
С-реактивный белок, мг/л	Основная	129,12±58,23	63,12±20,06*	34,17±12,21*	24,03±10,03*
	Контроль	114,6±62,74	104,6±61,5	86,4±60,5	70,4±60,3*
	P	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05
Прокальцитонин, нг/мл	Основная	25,4±16,3	4,36±1,42*	1,88±1,06*	1,82±1,12*
	Контроль	17,8±12,17	17,81±11,1	16,2±10,7	8,36±12,3*
	P	p > 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05
Лейкоциты, (WBC × 10 <sup>9</sup> /л)	Основная	18,17±9,64	16,35±8,41	15,57±8,35	11,91±8,54*
	Контроль	16,85±8,57	16,4±8,1	15,57±8,02	14,78±7,83
	P	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p < 0,05

Примечание: \*Различия достоверны в сравнении с исходными значениями на уровне p < 0,05

Полученные данные свидетельствовали о значительно более эффективном воздействии на концентрацию маркеров системной воспалительной реакции метода гемодиализации в сочетании с цитокиновой гемосорбцией по сравнению с изолированной гемодиализацией. Так, в основной группе в контрольных точках — 12 часов, 24 часов и 48 часов отмечались более высокие значения ЧСС, чем в группе контроля. Данные различия были статистически достоверны ( $p < 0,05$ ). Наиболее достоверным подтверждением детоксикационного воздействия интенсивной терапии в сочетании с цитокиновой гемосорбцией служило достоверное снижение показателей наличия тахикардии. Уже через 12 часов удалось достоверно добиться регрессии синусовой тахикардии со средним значением показателя  $94,72 \pm 6,25$  уд/мин, тогда как в группе контроля, где интенсивная терапия проводилась с гемодиализацией, только через 48 часов после начала проведения интенсивной терапии удалось достоверно добиться регрессии синусовой тахикардии со средним значением показателя  $95,7 \pm 10,3$  уд/мин. Таким образом, при сопоставлении показателей перед началом проведения интенсивной терапии и после ее проведения на протяжении всех трех контрольных точек (12 часов, 24 часа и 48 часов) в показателе ЧСС среди пациентов основной группы отмечались достоверные изменения ЧСС ( $p < 0,05$ ), в группе контроля достоверные изменения ЧСС выявлены только через 48 часов от начала интенсивной терапии. Температурный показатель в основной группе уже через 12 часов снизился и составил  $37,5 \pm 1,27$  °C (до начала проведения интенсивной терапии средний показатель температуры составлял  $37,8 \pm 1,38$  °C). Через 48 часов после начала проведения интенсивной терапии средний показатель температуры снизился и составил  $37,1 \pm 1,28$  °C. В группе контроля, где интенсивная терапия проводилась с гемодиализацией, только через 48 часов после начала проведения интенсивной терапии удалось достоверно добиться регрессии температурного показателя. В основной группе в контрольных точках отмечались менее высокие концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина, чем в группе контроля. Были выявлены достоверные снижения концентрации С-реактивного белка с  $129,12 \pm 58,23$  мг/л до  $24,03 \pm 10,03$  мг/л. Это снижение носило достоверный характер ( $p < 0,05$ ) и коррелировало с уровнем прокальцитонина. В ходе проведения интенсивной терапии с включением гемодиализации были так же выявлены снижения концентрации С-реактивного белка с  $114,6 \pm 62,74$  мг/л до  $70,4 \pm 60,3$  мг/л. Данные различия были статистически достоверны ( $p < 0,05$ ). Уровень прокальцитонина у всех пациентов основной и контрольной группы имел в первой точке контроля патологически высокую концентрацию в плазме крови и составлял  $25,4 \pm 16,3$  нг/мл и  $17,8 \pm 12,17$  нг/мл соответственно. Через 12 часов после начала проведения интенсивной терапии уровень прокальцитонина в плазме крови у пациентов контрольной группы составил в среднем  $17,81 \pm 11,1$  нг/мл, тогда как у пациентов основной группы через 12 часов после

начала проведения интенсивной терапии отмечено статистически достоверно значимое уменьшение данного показателя до  $4,36 \pm 1,42$  нг/мл. Тенденция снижения прокальцитонина в плазме крови у пациентов контрольной группы поддерживалась на протяжении последующих двух суток и через 48 часов после начала проведения интенсивной терапии данный показатель составил  $8,36 \pm 12,3$  нг/мл, а в основной группе к 48 часам после интенсивной терапии уровень прокальцитонина составлял в среднем  $1,82 \pm 1,12$  нг/мл. У 60% пациентов основной группы рассматриваемый показатель был в пределах нормальных значений. Данные различия были статистически достоверны ( $p < 0,05$ ). Кроме этого, в основной группе через 48 часов после начала интенсивной терапии выявлены менее высокие показатели лейкоцитоза. Показатель концентрации лейкоцитов в основной группе уже через 12 часов снизился и составил  $16,35 \pm 8,41 \times 10^9$ /л, а через 48 часов показатели концентрации лейкоцитов составили в среднем  $11,91 \pm 8,54 \times 10^9$ /л. Через 12 часов показатель концентрации лейкоцитов в группе контроля составил  $16,4 \pm 8,1 \times 10^9$ /л, через 48 часов от начала терапии средний показатель концентрации лейкоцитов в группе контроля составил  $14,78 \pm 7,83 \times 10^9$ /л, что статистически достоверно больше чем в основной группе.

Сравнительная оценка рассматриваемых показателей гемодинамики пациентов контрольной группы с изменениями гемодинамики в основной группе показала результаты, представленные в Таблице 2.

В основной группе в контрольных точках — 12 часов, 24 часов и 48 часов, отмечались более высокие значения АДср, чем в контрольной группе. Наиболее выраженные изменения в стабилизации гемодинамики отмечались через 48 часов после проведения продленной гемодиализации, тогда как в основной группе они отмечены уже через 12 часов от начала терапии. Удалось добиться постепенного увеличения АДср с  $73,12 \pm 6,87$  мм рт. ст. до  $79,95 \pm 6,17$  мм рт. ст. через 48 часов от начала интенсивной терапии в группе контроля. Через 48 часов от начала терапии показатель АДср у пациентов основной группы был на уровне нормальных значений и составил  $88,3 \pm 4,5$  мм. Данные различия были статистически достоверны ( $p < 0,05$ ). Динамика показателей  $SvO_2$  у пациентов основной и контрольной групп статистически достоверной разницы не имела, данный показатель повысился через 48 часов в обеих группах. Скорость снижения вазопрессорной поддержки и концентрации уровня лактата в крови была выше в основной группе. В основной группе проводилась инфузия вазопрессоров и концентрация лактата была выше 2 ммоль/л по истечении 48 часов только у 10% пациентов. Среди пациентов контрольной группы отмечалось незначительное снижение концентрации лактата в крови с  $2,12 \pm 1,34$  ммоль/л до  $1,87 \pm 0,84$  ммоль/л через 48 часов. При анализе азотовыделительной функции почек статистически значимых отличий между группами выявлено не было. Динамика изменений индекса оксигенации в основной и контрольной группе пациентов представлена в Таблице 3.

Таблица 2

**Динамика гемодинамических показателей в основной и контрольной группах пациентов до и после проведения интенсивной терапии**

Показатель	Группа	Точки контроля			
		0	12 часов	24 часа	48 часов
АДср, мм рт. ст.	Основная	71,38±4,57	80,5±4,6*	86,3±4,5*	88,3±4,5*
	Контроль	73,12±6,87	73,43±6,8	76,16±6,25	79,95±6,17*
	P	p > 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05
SvO <sub>2</sub> , %	Основная	68,67±11,18	70,5±12,1	70,9±12,3	71,6±12,2
	Контроль	71,8±13,19	71,85±12,15	71,95±12,2	71,97±12,26
	P	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
Лактат, ммоль/л	Основная	2,24±1,85	2,06±1,7	1,76±1,3	1,42±1,1*
	Контроль	2,12±1,34	2,06±0,89	2,05±0,86	1,87±0,84
	P	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05
Норадреналин, мкг/кг/мин	Основная	0,26±0,31	0,17±0,3*	0,13±0,2*	0,11±0,2*
	Контроль	0,25±0,35	0,21±0,38	0,2±0,36	0,16±0,28*
	P	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05	p > 0,05

Примечание: \*Различия достоверны в сравнении с исходными значениями на уровне p < 0,05

Таблица 3

**Динамика изменений индекса оксигенации в основной и контрольной группах пациентов до и после проведения интенсивной терапии**

Показатель	Группа	Точки контроля			
		0	12 часов	24 часа	48 часов
Индекс оксигенации	Основная	244,3±55,36	320±54,6	411±55,6	450±55,14*
	Контроль	260±55,75	271±53,3	277±52,16	281±54,9*
	P	p > 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05

Примечание: \*Различия достоверны в сравнении с исходными значениями на уровне p < 0,05

В основной группе в контрольных точках отмечались более высокие значения индекса оксигенации, чем в контрольной группе. Эти изменения носили статистически достоверный характер (p < 0,05).

В ходе проводимой комплексной терапии с применением современного метода экстракорпоральной детоксикации, проводимой по схеме ЦГС у больных основной группы уже к

12 часам наблюдения было отмечено статистически значимое снижение уровня общей оценки по SOFA с 8,64±2,77 баллов до 6,6±2,64 баллов. В дальнейшем продолжалось снижение выраженности полиорганной дисфункции со средним уровнем баллов по шкале SOFA на первые сутки — 5,1±3,51, на вторые — 4,3±3,61 (Табл. 4).

Таблица 4

**Динамика изменений показателей шкалы SOFA в основной и контрольной группах пациентов до и после проведения интенсивной терапии**

Показатель	Группа	Точки контроля			
		0	12 часов	24 часа	48 часов
Тяжесть состояния по шкале SOFA, балл	Основная	8,64±2,77	6,6±2,64	5,1±3,51*	4,3±3,61*
	Контроль	7±1,76	6,24±1,35	5,38±1,12*	3,68±1,63*
	P	p > 0,05	p < 0,05	p < 0,05	p < 0,05

Примечание: \*Различия достоверны в сравнении с исходными значениями на уровне p < 0,05

Динамика SOFA была статистически достоверно значимой по отношению к исходному уровню полиорганной дисфункции ( $p < 0,05$ ). Были получены достоверные данные о клинической эффективности проводимой комплексной терапии в основной группе, у 80% пациентов к 48 часам наблюдения полностью отсутствовали признаки полиорганной недостаточности. В контрольной группе средний балл по шкале SOFA, оцениваемый в динамике перед процедурой и в трех контрольных точках (12 часов, 24 часа и 48 часов) после нее снижался, с  $7 \pm 1,76$  до  $3,68 \pm 1,63$  баллов ко вторым суткам. Между группами выявлены достоверные статистически значимые отличия в динамике полиорганной дисфункции ( $p < 0,05$ ).

В отношении основного критерия эффективности исследуемой терапии получили достоверное снижение фактической летальности в группе пациентов с селективной цитокиновой гемосорбцией. Фактическая летальность в течение 28-дневного периода наблюдения в основной группе составила 20%, выжило 80% испытуемых. Фактическая 28-дневная летальность в контрольной группе пациентов была выше по сравнению с основной группой, и составила 50%, выжило 50% пациентов.

#### Выводы

Таким образом, на основании полученных в ходе исследования данных о динамике изменения критериев системной воспалительной реакции, гемодинамики, гомеостаза, показателей параметров респираторного мониторинга и печеночно-почечной функции, а также динамики SOFA и показателя выживаемости до и после проведения ЦГС в сравнении с продленной гемодиализацией, можно отметить наличие более высокой эффективности применения ЦГС по сравнению с гемодиализацией при лечении тяжелого сепсиса. Комплексная интенсивная терапия и применение современных методов сорбционной экстракорпоральной детоксикации позволили существенно улучшить прогнозы заболевания в основной группе.

#### Список литературы:

1. Грувер К.П., Белобородов В.Б., Кузьменко Т.Н. Актуальные аспекты сепсиса. *Антибиотики и химиотерапия*, 2011. Т. 56. № 3–4. С. 35–40.
2. Houschyar K.S., Pyles M.N., Rein S. et al. Continuous Hemoadsorption with a Cytokine Adsorber during Sepsis – a Review of the Literature. *The International Journal of Artificial Organs*, 2017, 40(5), pp. 205–211, <https://doi.org/10.5301/ijao.5000591>
3. Binker M.G., Cosen-Binker L.I. Acute pancreatitis: The stress factor. *World J Gastroenterol*, 2014, 20(19), pp. 5801–5807, <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i19.5801>
4. Kaukonen K.M., Bailey M., Suzuki S., Pilcher D., Bellomo R. Mortality related to severe sepsis and septic shock among critically ill patients in Australia and New Zealand, 2000–2012, *JAMA*, 2014, Apr., 2, 311(13), pp. 1308–1316, <https://doi.org/10.1001/jama.2014.2637>

5. Delano M.J., Ward P.A. The immune system's role in sepsis progression, resolution, and long-term outcome. *Immunol. Rev.*, 2016, Nov., 274(1), pp. 330–353, <https://doi.org/10.1111/imr.12499>

6. Meng J.B., Lai Z.Z., Xu X.J., Ji C.L., Hu M.H., Zhang G. Effects of Early Continuous Venovenous Hemofiltration on E-Selectin, Hemodynamic Stability, and Ventilatory Function in Patients with Septic-Shock-Induced Acute Respiratory Distress Syndrome. *Biomed. Res. Int.*, 2016, 7463130, <https://doi.org/10.1155/2016/7463130>

7. Гребенюк В.В., Юсан Н.В. Программа определения степени тяжести состояния и выбора алгоритмов лечебно-диагностических мероприятий у больных с билиарным сепсисом. *Вестник Российской академии медицинских наук*, 2010. № 8. С. 19–22.

8. Berlot G., Agbedjro A., Tomasini A., Bianco F., Gerini U., Viviani M., Giudici F. Effects of the volume of processed plasma on the outcome, arterial pressure and blood procalcitonin levels in patients with severe sepsis and septic shock treated with coupled plasma filtration and adsorption. *Blood Purif.*, 2014, 37(2), pp. 146–151, <https://doi.org/10.1159/000360268>

9. Evans I.V.R., Phillips G.S., Alpern E.R., Angus D.C., Friedrich M.E., Kisson N., Lemeshow S., Levy M.M., Parker M.M., Terry K.M., Watson R.S., Weiss S.L., Zimmerman J., Seymour C.W. Association Between the New York Sepsis Care Mandate and In-Hospital Mortality for Pediatric Sepsis. *JAMA*, 2018, Jul. 24, 320(4), pp. 358–367, <https://doi.org/10.1001/jama.2018.9071>

#### References:

1. Gruver K.P., Beloborodov V.B., Kuz'menko T.N. Aktual'nye aspekty sepsisa [Current aspects of sepsis]. *Antibiotiki i himioterapija*, 2011. V. 56. No. 3–4. pp. 35–40. (In Russ.)
2. Houschyar K.S., Pyles M.N., Rein S. et al. Continuous Hemoadsorption with a Cytokine Adsorber during Sepsis – a Review of the Literature. *The International Journal of Artificial Organs*, 2017, 40(5), pp. 205–211, <https://doi.org/10.5301/ijao.5000591>
3. Binker M.G., Cosen-Binker L.I. Acute pancreatitis: The stress factor. *World J. Gastroenterol.*, 2014, 20(19), pp. 5801–5807, <https://doi.org/10.3748/wjg.v20.i19.5801>
4. Kaukonen K.M., Bailey M., Suzuki S., Pilcher D., Bellomo R. Mortality related to severe sepsis and septic shock among critically ill patients in Australia and New Zealand, 2000–2012. *JAMA*, 2014, Apr., 2, 311(13), pp. 1308–1316, <https://doi.org/10.1001/jama.2014.2637>
5. Delano M.J., Ward P.A. The immune system's role in sepsis progression, resolution, and long-term outcome. *Immunol. Rev.*, 2016, Nov. 274(1), pp. 330–353, <https://doi.org/10.1111/imr.12499>
6. Meng J.B., Lai Z.Z., Xu X.J., Ji C.L., Hu M.H., Zhang G., Effects of Early Continuous Venovenous Hemofiltration on E-Selectin, Hemodynamic Stability, and Ventilatory Function in Patients with Septic-Shock-Induced Acute Respiratory Distress Syndrome. *Biomed. Res. Int.*, 2016, 7463130, <https://doi.org/10.1155/2016/7463130>
7. Grebenjuk V.V., Jusana N.V. Programma opredelenija stepeni tjazhesti sostojanija i vybora algoritmov lečebno-diagnostičeskikh meroprijatij u boľnyh s biliarnym sepsisom [Program for determining the severity of the condition and selecting algorithms for treatment and diagnostic mea-

tures in patients with biliary sepsis]. *Vestnik Rossijskoj akademii medicinskih nauk*, 2010, No. 8, pp. 19–22. (In Russ.)

8. Berlot G., Agbedjro A., Tomasini A., Bianco F., Gerini U., Viviani M., Giudici F. Effects of the volume of processed plasma on the outcome, arterial pressure and blood procalcitonin levels in patients with severe sepsis and septic shock treated with coupled plasma filtration and adsorption. *Blood Purif.*, 2014, 37(2), pp. 146–151, <https://doi.org/10.1159/000360268>

9. Evans I.V.R., Phillips G.S., Alpern E.R., Angus D.C., Friedrich M.E., Kissoon N., Limeshow S., Levy M.M., Parker M.M., Terry K.M., Watson R.S., Weiss S.L., Zimmerman J., Seymour C.W. Association Between the New York Sepsis Care Mandate and In-Hospital Mortality for Pediatric Sepsis. *JAMA*, 2018, Jul. 24, 320(4), pp. 358–367, <https://doi.org/10.1001/jama.2018.9071>

#### Сведения об авторах:

**Самуйлов Александр Александрович** — врач анестезиолог-реаниматолог ФГБУ «ГВКГ им. Н.Н. Бурденко», 105094, Россия, г. Москва, Госпитальная площадь, д. 3. e-mail: [sasha.samuilov@yandex.ru](mailto:sasha.samuilov@yandex.ru)

**Губайдуллин Ренат Рамилевич** — профессор, д.м.н., заведующий Центром анестезиологии и реаниматологии ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента РФ, 121359, Россия, Москва.

#### Authors:

**Samuilov Alexandr Aleksandrovich** — anesthesiologist-resuscitator of Main Military Clinical Hospital named after N.N. Burdenko, Moscow, 105094, Russia. e-mail: [sasha.samuilov@yandex.ru](mailto:sasha.samuilov@yandex.ru)

**Gubaydullin Reanat Ramilevich** — professor, Doctor of Physics, head of the Department of anesthesiology and resuscitation of Central Clinical Hospital with Polyclinic by the Russian President Administration, Moscow, 121359, Russia.